1909

Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der Hirnabszesse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Bonavent. Dürig

aus Schwabach.

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Juli 1909.

Erlangen.

K. B. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Junge & Sohn.

1909.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. v. Kryger.
Dekan: Herr Professor Dr. Heim.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0317

Der Gedanke, durch einen operativen Eingriff eitrige Erkrankungen im Hirn selbst zur Ausheilung zu bringen, ist wohl erst eine Errungenschaft der letzten 5 oder 6 Jahrzehnte. Wenn auch die verhältnismäßig befriedigenden und ermunternden Erfolge der chirurgischen Therapie bei einem so schweren Leiden, wie es eine Gehirneiterung ist, diesen Erkrankungen rasch die ihnen zukommende Beachtung zuteil werden ließen und die Chirurgen und Neurologen zur unermüdlichen Lieferung neuen kasuistischen und literarischen Materials veranlaßten, sind unsere Kenntnisse, entsprechend der Kürze der Zeit, auf diesem Gebiet noch lückenhaft, obgleich sich unsere Erfahrungen in den letzten 20 Jahren rasch erweitert haben. Deshalb wird von seiten unserer größten Autoren immer wieder darauf hingewiesen, wie wichtig und wünschenswert es ist, durch Beobachtung und Veröffentlichung neuer Fälle der Allgemeinheit weiteres Material zugängig zu machen, und von diesen Gesichtspunkten aus möge der folgende bescheidene Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der Hirnabszesse betrachtet werden.

Noch bis weit in die zweite Hälfte des vorigen Jahrhunderts hinein war die Prognose der Hirnabszesse quoad vitam absolut infaust und der Tod eigentlich der einzig bekannte Ausgang des Leidens. Diese schlechten Chancen einer Heilung sind in Anbetracht folgender Momente nicht zu verwundern.

Einmal war es die noch nicht genügend ausgebildete chirurgische Technik, auf deren Konto Mißerfolge zum großen Teil zu setzen waren. Es sei hier mit einigen Worten der historischen Entwicklung der Trepanation gedacht. Dieselbe wurde schon zu Hippokrates' Zeiten ausgeführt. Die Indikationsstellung zur Trepanation hat im Laufe der Zeit jedoch manche Wandlung erfahren. Während sie früher zur Beseitigung von chronischem Kopfweh, epileptischen Anfällen u. s. w. in weitgehendem Maße angewandt wurde, wollten die Chirurgen in der ersten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts, so Dieffenbach, Strohmeyer, Lebert überhaupt nichts von ihr wissen.

Wenn man bedenkt, daß in dieser vorantiseptischen Zeit die Eröffnung der Schädelhöhle naturgemäß ein ganz anderes Wagnis darstellte wie heutzutage, wird man die Abneigung und das Mißtrauen, welches die damaligen Autoritäten auf dem Gebiete der Chirurgie gegen die Trepanation hegten, wohl erklärlich finden. Aus denselben Gründen erzielten um die Mitte des verflossenen Jahrhunderts die eifrigsten Förderer der bereits verlassenen Trepanation, Roser, Bruns u. A. auch noch wenig befriedigende Resultate. Wie auf dem Gebiete anderer chirurgischer Eingriffe, brachte die Einführung der antiseptischen und aseptischen Wundbehandlung natürlich auch auf dem Gebiete der Hirnchirurgie eine vollständige Umwälzung zustande. Erst als es mit Hilfe der Antiseptik gelang, den Ausbruch der Leptomeningitis, mit dem man früher naturgemäß immer rechnen mußte und der die gefährlichste Folge jeder Schädeleröffnung darstellt, prophylaktisch hintanzuhalten, schaffte sich die chirurgische Behandlung der Hirneiterungen recht Eingang.

Schede und Truckenbrod waren wohl die ersten, denen es 1886 gelang, einen tiefliegenden otitischen Hirnabszeß zur Eröffnung und glücklichen Heilung zu bringen. Seit dieser Zeit mehrten sich die Erfolge in rascher Reihenfolge. Körner berichtet bereits über 140 gleiche Operationen mit 72 Heilungen, die bis Ende 1897 ausgeführt wurden. In den letzten 15 Jahren ist die Prognose der operativ eröffneten Hirnabszesse so günstig geworden, daß man nach Macewen, Körner u. A. mit ziemlicher Sicherheit auf eine Dauerheilung rechnen kann, vorausgesetzt, daß keine Komplikationen vorliegen und der Abszeß rechtzeitig und sachgemäß chirurgisch behandelt wurde. Auch v. Bergmann sagt in seinem Werk über die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten, daß die Schwierigkeit der Diagnose allein es ist, die gegen die Trepanation zum Zweck der Entleerung einer intrakraniellen Eiteransammlung angeführt werden kann. Wenn man die Durchschnittserfolge der Trepanation ins Auge fast, läßt sich Genaues darüber wohl nur schwer angeben, da Mißerfolge im allgemeinen nicht veröffentlicht zu werden pflegen, bei der Aufstellung einer Statistik aber natürlich in gleicher Weise in Betracht kommen wie Heilungen. Auch muß man mit der Möglichkeit eines erst nach einer Reihe von Jahren auftretenden Rezidives rechnen, und die als geheilt entlassenen Patienten können wohl in den seltensten Fällen solange beobachtet werden. Soviel ist jedoch sicher, daß eine reichliche Hälfte aller in den letzten 20 Jahren wegen Gehirnabszeß Trepanierter genesen ist. Nicht zum mindesten verdankt die Hirnchirurgie ihre Erfolge den Fortschritten, welche in der Erkenntnis der Hirnphysiologie und in dem Ausbau der Lokalisations-

lehre gemacht wurden, und worauf später noch zurückzukommen sein wird.

Als weiteres Moment, welches zu der früher so tristen Prognose der Hirnabszesse beitrug, kommt die Schwierigkeit der Diagnosenstellung in Betracht. Allerdings liegen schon aus älterer Zeit monographische, teilweise sogar sehr ausführliche Bearbeitungen des Hirnabszesses vor. Es sei hier nur an Lebert, Gull, Virchow, Schwartze u. A. erinnert. Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts erschienen die Ausführungen von Toyaben, Mayer u. A., die einen Markstein in der Literatur über Gehirnabszesse bilden. Eine ausgezeichnete Darstellung des Hirnabszesses erschien in Ziemssens Handbuch von Huguenin im Jahre 1876. Die in dieser Abhandlung aufgestellten Leitsätze sind im allgemeinen auch noch für die heutige Auffassung gültig. All diese Veröffentlichungen hatten noch den Mangel, daß sie die Krankheitsbilder der verschiedenen eitrigen Gehirnerkrankungen noch nicht scharf voneinander abgrenzten. Erst in den letzten Dezennien wurde der für die Hirnabszesse typische Symptomkomplex genauer präzisiert und damit die Möglichkeit der Unterscheidung von den anderen intrakraniellen pathologischen Prozessen gegeben. Es sei hier der Namen eines Bergmann, Pitt, Körner, Macewen, Schwartze gedacht. Ihre Grundsätze und Anschauungen sind die heute gültigen.

Endlich sei noch der geringen Tendenz der Hirnabszesse zur Spontanheilung gedacht, welche früher mangels der entsprechenden Therapie den fast stets tödlichen Ausgang des Leidens erklärt. Über eine Spontanheilung durch Eindickung und Verkalkung des Abszesses liegen einwandfreie Mitteilungen über-

haupt nicht vor. Anders ist es mit dem Durchbruch des Abszesses nach außen. In den Fällen, wo der Abszeß platten Schädelknochen nahekommt, übt er einen ähnlichen Einfluß auf dieselben aus, wie dies bei den Hirntumoren der Fall ist. Es kann zur Usur, Verdünnung und sogar zur Defektbildung im Knochen kommen, wenn auch zwischen diesem und dem Abszeß noch eine Schicht intakter Hirnsubstanz liegt. Durch den Abszeßdruck kann dann diese Knochenusur unter Umständen zur vollständigen Durchbohrung des Knochens und zum Durchbruch des Eiters nach außen führen. Schede-Truckenbrod und Zeller beschrieben je einen solchen Fall. Ferner bestehen erfahrungsgemäß häufig direkte Kommunikationen der Abszeßhöhle mit der Pauken-, Warzen- oder Stirnhöhle. Wenn auch in diesen Fällen eine Art Spontanentleerung stattfinden kann, so wurde doch noch in keinem derselben eine definitive Heilung beobachtet, wenn die Möglichkeit einer solchen auch theoretisch zugegeben werden muß. Für die Praxis kommt sie jedenfalls nicht in Betracht, so daß die Worte v. Bergmanns, wonach der Ausgang eines nicht rechtzeitig eröffneten Hirnabszesses der Tod ist, in vollem Umfang Gültigkeit haben.

Wie über das Wesen des Hirnabszesses, so haben sich in den letzten Jahrzehnten auch die Anschauungen über die Entstehungsmöglichkeiten desselben geändert. Nach der heutigen Auffassung ist das Zustandekommen einer eitrigen Hirnerkrankung in allen Fällen auf das Eindringen eitererregender Mikroorganismen, also von Strepto- und Staphylokokken, zurückzuführen. Doch hat man in dem Abszeßeiter auch andere Kokkenarten gefunden. Die Wege, auf denen

diese Infektionskeime in ein an und für sich geschütztes Organ wie das Gehirn kommen, sind sehr mannigfach, und mit Rücksicht auf die Eingangspforte teilt man die Hirnabszesse ein in:

Traumatische, d. i. solche, die im Anschluß an eine Verletzung des Schädelknochens oder der ihn bedeckenden Weichteile entstehen. Hierher dürften die in Gefolgen von penetrierenden Stichwunden, nach Eindringen von Fremdkörpern ins Hirn, nach komplizierten Frakturen oder Schädelbrüchen, die durch Knochenhöhlen gehen und infolgedessen mit der Außenwelt kommunizieren und die nach infizierten Weichteilwunden des Schädels entstehenden Hirnabszesse zu rechnen sein.

Von Eiterungen der dem Schädelknochen eingelagerten Höhlen ausgehende. Hierher dürften die oto- und rhinogenen Hirnabszesse gehören.

Auf metastitischem Wege entstandene. Hierher werden die Hirnabszesse zu rechnen sein, welche Folge von Eiterungen an anderen, häufig vom Schädel weit entfernten Organen sind. Es dürften dies hauptsächlich die nach eitrigen Lungenerkrankungen und Osteomyelitis entstehenden sein. Auch das bei schweren Infektionskrankheiten, bei Erysipel, Tuberkulose, pyämischen Prozessen u. s. w. im Blut kreisende Infektionsmaterial kann auf diesem Wege Hirnabszesse hervorrufen.

Es ist ohne weiteres erklärlich, daß die unter der letzten Rubrik aufgeführten Hirnabszesse vielfach multiple, die übrigen in der Mehrzahl Solitärabszesse sind.

Nun noch einige Worte über das Vorkommen, bezw. Nichtvorkommen idiopathischer Hirnabszesse.

Frühere Autoren glaubten noch einen starken Prozentsatz aller Hirneiterungen mangels eines festgestellten ätiologischen Momentes für idiopathische halten zu müssen, so Lebert 1856 etwa 50 %. Mit der im Laufe der Zeit steigenden Erkenntnis von der Ätiologie der Hirnabszesse hielt das Zurückgehen der Zahl der unaufgeklärten Fälle gleichen Schritt. Wohl gelingt es auch heute in einem Teil der Fälle, nach der neuesten Literatur etwa in 4 %, noch nicht, die primäre Ursache zu finden, allein bei der erfahrungsgemäß manchmal bis zu 30 Jahren dauernden Latenzzeit der Hirnabszesse und den sich daraus ergebenden Schwierigkeiten für die Erhebung einer vollständigen Anamnese ist das wohl erklärlich.

Heute ist man wohl allgemein der Bergmannschen Ansicht, wonach es einen idiopathischen Hirnabszeß nicht gibt.

Anders dagegen steht es um das Vorkommen primärer Hirnabszesse. Hierüber berichtet v. Strümpell in seiner Pathologie und pathologischen Anatomie der Cerebrospinalmeningitis 1882. Er beobachtete 4 Fälle von Hirnabszessen und konnte an der Hand derselben einwandfrei feststellen, daß sie ihr Entstehen den spezifischen Erregern der epidemischen Cerebrospinalmeningitis verdankten. Das Vorkommen primärer Hirnabszesse muß demnach zugegeben werden.

Es möge nun noch kurz die Häufigkeit der Hirnabszesse gestreift werden. Wenn auch die Worte eines berühmten Chirurgen aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts, wonach ein Hirnabszeß eine Erkrankung ist, der man gewöhnlich nur einmal im Leben begegnet, kaum mehr zutreffen dürften, sind doch Hirnabszesse

im Verhältnis zu den zahlreichen Infektionsmöglichkeiten relativ selten.

Am umfassendsten ist die Statistik von Pitt, welche sich ausschließlich auf Sektionsmaterial stützt. Er fand bei 9000 aufeinander folgenden Sektionen in Guys Hospital 56mal Hirnabszeß als Todesursache. Zu einem ähnlichen Resultat gelangt Treitel, der bei 6000 im Berliner pathologischen Institut vorgenommenen Sektionen 21mal Hirnabszeß fand.

Bezüglich der prozentualen Beteiligung der einzelnen ätiologischen Momente an der Erkrankung gehen die Angaben weit auseinander. Durchschnittlich dürfte die Hälfte aller Hirnabszesse traumatischen Ursprungs sein. Der Rest wird fast vollständig in Anspruch genommen von den otitischen Hirnabszessen; Chauvel rechnet auf etwa 600 eitrige Mittelohrentzündungen einen. Die im Gefolge anderer Erkrankungen auftretenden zerebralen Eiterungen treten ziffernmäßig weit zurück.

Was die Beteiligung der Geschlechter anbelangt, zeigen die Statistiken, daß Männer 2—3mal so häufig erkranken wie Frauen. Durch das Prävalieren der traumatischen und otitischen Hirnabszesse und die Zuziehung der hier in Betracht kommenden Schädigungen in der beruflichen Tätigkeit ist hierfür eine genügende Erklärung geschaffen. Unter den nämlichen Gesichtspunkten ist auch das gehäufte Auftreten der Erkrankung in erwerbsfähigsten Alter, zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr, zu betrachten.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen möge es nun gestattet sein, im Anschluß an 4 Fälle, die im Nürnberger Krankenhaus und in der chirurgischen (Kinder-)Klinik zu Erlangen zur Operation kamen,

und deren Krankengeschichten abgekürzt folgen, die Symptomatologie der Hirnabszesse und die sich daraus ergebenden Momente zur Diagnosenstellung genauer zu betrachten, sowie auf dem Boden der hierbei gemachten Beobachtungen die Indikationsstellung zur Operation und ihre Chancen näher zu erörtern.

Fall I. B. E., Straßenbahnschaffner, 43 Jahre.

Patient war vom 4. VI.—20. VII. 06 in Krankenhausbehandlung und unterzog sich während dieser Zeit einer linksseitigen Warzenfortzsatzoperation. Zur Nachbehandlung begab er sich zu einem Privatarzt. Die Wunde eiterte beständig weiter. Da sich in der letzten Zeit an der Operationsstelle wieder Schmerzen einstellten, wurde Patient von dem behandelnden Arzt zwecks Nachoperation wieder der Anstalt überwiesen.

Befund bei der Aufnahme am 15. X. 06.

Hinter der linken Ohrmuschel eine runde, für einen Bleistift durchgängige Öffnung. In einer Tiefe von ca. 5 cm kommt man mit der Sonde auf rauhen Knochen. Die Wandungen der Wunde sind mit guten Granulationen bedeckt. Mit dem äußeren Gehörgang besteht keine Kommunikation mehr. Zerebrale Erscheinungen sind nicht vorhanden.

17. X. In Chloroform-Äther-Sauerstoffnarkose (Roth-Dräger) Ausräumen der Wunde und des kranken Knochens mit dem scharfen Löffel; dabei muß bis an die mittlere Schädelgrube vorgegangen werden. Tamponade und Verband.

25. X. Bei dem heutigen, sowie bereits dem vorigen Verbandwechsel keine Eiterung vorhanden. Wunde sieht gut aus. Allgemeinbefinden ordentlich.

An der tiefsten Stelle sieht man die Dura weiß durchschimmern und pulsieren. Tamponade; Verband.

27. X. Patient klagt über Kopfschmerzen. Stimme heiser. Halsorgane o. B. Temp. 38,0° abds.

28. X. Kopfschmerzen halten an. Keinerlei zerebrale Erscheinungen.

29. X. Verbandwechsel. An der tiefsten Stelle der Wunde quillt dicker Eiter hervor (subduraler Abszeß?). Keine Kopfschmerzen mehr. Temp. normal.

30. X. In Narkose Erweiterung der Öffnung mit dem scharfen Löffel gegen die mittlere Schädelgrube zu. Tamponade; Verband.

1. XI. Anhaltende Kopfschmerzen besonders in der linken Stirn- und Schläfengegend. Keine Hirndruckerscheinungen. Immer noch Eiterabsonderung. Tamponade; Verband.

3. XI. Profuse Eiterabsonderung und heftige Kopfschmerzen. Temp. 38,1° abds.

5. XI. Abends „Anfall“ von ca. 5 Minuten Dauer. Derselbe trat plötzlich ohne alle Prodromalerscheinungen ein und bestand in klonischen Krämpfen der oberen und unteren Extremitäten beiderseits und der Gesichtsmuskulatur. Pupillen reagierten nicht auf Lichteinfall. Nach dem Anfall die alten Kopfschmerzen und Paraphrasie. Puls und Temp. normal.

6. XI. Leidliches Wohlbefinden. Kopf- und Kreuzschmerzen. Kann sich „im Kreuz nicht heben“. Die Bewegung der unteren Extremitäten schien am Morgen behindert zu sein, stellte sich aber im Laufe des Tages vollständig wieder her.

7. XI. Keine Kopfschmerzen mehr. Schmerzen im Kreuz unverändert. Eiterung hält an. Einführen einer Drainage.

14. XI. Wunde sieht gut aus. Eiterabsonderung geringer. Allgemeinbefinden besser. Noch leichte, dumpfe Kopfschmerzen, sonst keinerlei Störungen. Patient fühlt sich nur im Kreuz „noch etwas schwach“ und kann sich nicht recht aufsetzen. Tamponade; Verband.

22. XI. Die Eiterung aus dem hintersten Abschnitt der Wundhöhle hat wieder begonnen. Heftige Kopfschmerzen. Tamponade tief gegen die mittlere Schädelgrube zu. Temp. Anstieg.

30. XI. In den letzten Tagen Verschlimmerung des Zustandes. Sensorium nicht ganz klar; Sprache schwerfällig; starke Kopfschmerzen. Puls 56—64. In Narkose Eröffnung der mittleren Schädelgrube von der Wundhöhle aus. Ablösen der Dura des Schläfenlappens auf eine kleine Strecke hin. Dieselbe ist an einer Stelle perforiert. Aus der Perforation entleert sich Eiter. Durch Inzision Eröffnung einer Abszeßhöhle im Schläfenlappen. Drainage; Verband.

1. XII. Verbandwechsel. Sehr starke Eiterabsonderung aus der Tiefe. Allgemeinbefinden schlecht. Patient ist unklar. Druckpuls.

3. XII. Patient bietet das Bild einer diffusen Meningitis. Bewußtlosigkeit. Puls 44—48. Nachmittag $3^1/_4$ Uhr Exitus letalis. Abfluß aus der mittleren Schädelgrube war immer vorhanden.

Obduktionsbefund:

Schädeldach und Dura etwas verdickt. Gefäße der Meningen mittelstark gefüllt. Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich dasselbe im Bereiche des ganzen linken Schläfenlappens leicht mit der harten Hirnhaut der Basis verklebt, die erweichte Gehirnmasse reißt ein und es entleert sich eine hellgelbe, dünne,

serös-eitrige Brühe. Am hinteren lateralen Ende der linken Schläfenbeinpyramide ist der Knochen in Zehnpfennigstückgröße durchmeißelt. Die Dura ist nur zur Hälfte der Ausdehnung der Eröffnungsstelle entfernt. Auf der Basis des Gehirns findet sich eine allgemeine, aber nur leichte milchige Trübung der weichen Häute; die Gefäße sind zart, nirgends thrombosiert. Die Sylvischen Gruben sind leicht verklebt. Der gesamte linke Schläfenlappen ist außerordentlich schlaff. Bei einem in seiner Längsachse liegenden Schnitt präsentiert sich an seinem hinteren Pol mehr lateralwärts eine mit dünnem hellgelbem Eiter angefüllte etwa wallnußgroße Abszeßhöhle, deren Wandungen schmutziggraugrün verfärbt sind. Sowohl die nächste Umgebung derselben, wie das ganze Gewebe des Temporallappens ist total erweicht, stellt eine graugrüne, stellenweise mit punktförmigen Blutungen durchsetzte schmierige Masse dar. Das übrige Gehirngewebe ist intakt, blau, etwas durchfeuchtet. Die Kammern sind nicht erweitert, mäßig mit Serum gefüllt.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Wallnußgroßer Abszeß im linken Schläfenlappen mit völliger Erweichung des gesamten Lappens. Subakute Leptomeningitis.

Fall II. S. G., Dienstmädchen, 19 Jahre.

Als Kind wegen einer Drüseneiterung am Hals operiert. Seit $^1/_2$ Jahr Ausfluß aus dem rechten Ohr. Am 24. X. 08 Erkrankung mit Schüttelfrost, Stechen im rechten Ohr, Kopfschmerzen besonders in den Schläfen, Appetitlosigkeit und Kreuzschmerzen.

Befund bei der Aufnahme am 30. X. 07. Mittelgroß; gut genährt; leidender Gesichtsausdruck; Haut-

farbe blaß; Zunge dick belegt; Rachenschleimhaut leicht gerötet. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer wie der linke; der Mund kann nicht gespitzt werden. Auf der linken Halsseite Narben. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen. Puls etwas beschleunigt, kräftig. Rechter äußerer Gehörgang leicht verschwollen. Reichliche Absonderung dünnflüssigen stinkenden Eiters. Warzenfortsatz frei. Große randständige Perforation des Trommelfells.

31. X. Dauernd heftige Kopfschmerzen, besonders in den Schläfen. Eiterabsonderung aus dem Mittelohr sehr reichlich. Leichtes Schwindelgefühl. Keine Hirndruckerscheinungen. Abendtemperatur 37,4°. Warzenfortsatzdruckempfindlich.

1. XI. Heftige Kopfschmerzen; Erbrechen; Sensorium leicht benommen; deutlicher Opisthotonus. Puls gespannt, voll, 64. Haut- und Sehnenreflexe intakt.

Sofortige Operation in Chloroform-Äther-Sauerstoffnarkose (Roth-Dräger): Bogenschnitt hinter dem Ohr, Freilegen des Warzenfortsatzes. Nach der Aufmeißelung dringt Eiter aus dem Antrum. Freilegen der Paukenhöhle. Entfernung der abgemeißelten Knochenstückchen und des kariösen Ambos. Von den Warzenfortsatzzellen führt eine Fistel nach der mittleren Schädelgrube. Die Dura wird in etwa fingerkoppengroßem Umfang freigelegt. Der untere Teil der freigelegten Dura pulsiert, der obere nicht. Die Punktion ergibt in einer Tiefe von ca. 5 cm Eiter (subduraler Abszeß). Spaltung mit dem Messer, Einführen eines Gummidrains; Tamponade; Verband.

Abends: Starke Kopfschmerzen. Sensorium frei; kein Erbrechen mehr; Pulsfrequenz normal. Das rechte

Auge kann vollständig geschlossen werden. Mundfacialis wie vor der Operation.

4. XI. Verbandwechsel. Die Tampons sind von Eiter ziemlich durchtränkt. Die Wunde selbst sieht gut aus, Umgebung reizlos. Allgemeinbefinden bedeutend besser, insbesondere keinerlei zerebrale Erscheinungen mehr. Entfernung der oberflächlichen Streifen und frische Tamponade der Wunde.

7. XI. Verbandwechsel. Die Streifen sind stark durchtränkt. Neue lockere Tamponade.

8. XI. Verschlimmerung. Pat. hat erbrochen. Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Sensorium klar. Leichter Temperaturanstieg (38,1°); Puls 72. Da Eiterretention vermutet wird, in Narkose Abtragen der vorstehenden Knochenspangen und Erweiterung des Schlitzes in der Dura. Mit der Sonde kann man 5 cm tief eingehen, bevor man auf Widerstand stößt. Aus dem Kanal entleert sich kein Eiter mehr. Einlegen eines weiteren Drainrohres und lockere Tamponade.

Nachmittags: Allgemeinbefinden besser. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, kein Schwindelgefühl mehr. Fieberfrei. Puls 70.

15. XI. Noch ziemlich starke Eiterabsonderung. Keinerlei zerebrale Erscheinungen. Subjektives Wohlbefinden. Tamponade; Verband.

23. XI. Nur mehr ganz geringe Absonderung. Drainage bleibt weg.

30. XI. Reichliche Granulationsbildung. Noch etwas übelriechende Absonderung. Wohlbefinden.

5. XII. Die eitrige Absonderung ist wieder sehr stark. Zerebrale Erscheinungen bestehen jedoch nicht. In Narkose wird ein Durchgang zur Paukenhöhle ge-

schaffen und der kariöse Knochen bis auf die Bogengänge abgetragen. Der Zugang zur mittleren Schädelgrube ist verschlossen. Tiefe feste Tamponade.

8. XII. Verbandwechsel. Allgemeinbefinden sehr gut; lediglich Schmerzen an der Operationsstelle. Eiterabsonderung nicht sehr stark, auch kommt der Eiter nicht aus der Tiefe. Tamponade; Verband.

30. XII. Keine Eiterung mehr. Mit der Sonde kommt man überall auf festen Knochen. Pat. ist beschwerdefrei; noch lockere Tamponade.

5. I. 08. Sehr reichliche Granulationsbildung. Ätzen der Granulationen mit Argent. nitric. Schutzverband.

28. III. 08. Hinter dem rechten Ohr eine bogenförmige, über den Warzenfortsatz verlaufende, etwa 6 cm lange, in der Mitte trichterförmig eingezogene Narbe.

Außer der in der Anamnese erwähnten, von einer früher überstandenen Drüsenoperation herrührenden leichten Parese des rechten Mundfacialis keinerlei nervöse Störungen.

Die Hörfähigkeit des rechten Ohres ist bedeutend herabgesetzt.

Subjektives Befinden vollständig gut. Geheilt, mit Schonung entlassen.

Fall III. A. S., Dienstmädchen, 23 Jahre.

Früher nie ernstlich krank. Am 8. X. 07 aus unbekannter Veranlassung plötzliche Erkrankung mit Schmerzen im rechten Auge, allgemeinen Kopfschmerzen, Erbrechen, Schnupfen, starkem gelben Ausfluß aus dem rechten Nasenloch. In den folgenden Tagen Verschlimmerung und Anschwellen der rechten Augenlider. Wird vom Augenarzt überwiesen.

Befund am 13. X. 07. Dem Alter entsprechend entwickelte Patientin. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen. Das rechte obere und untere Augenlid stark ödematös. Lidspalte geschlossen. Der ganze Bulbus vorgetrieben. Nach gewaltsamer Entfaltung der Lider sieht man eine aufgelockerte und stark injizierte Conjunctiva bulbi. Pupillenreaktion intakt; Sehvermögen nicht beeinträchtigt. Cornea und Augenhintergrund o. B. Leichte Abweichung des rechten Bulbus nach außen. Starke Druckempfindlichkeit des oberen Augenlides und Orbitalrandes. Das Ödem erstreckt sich auch auf die benachbarte Stirn- und Schläfengegend, die gerötet und schmerzhaft ist. Aus der rechten Nase eitriger Ausfluß. Schleimhaut aufgelockert. Hinten ist ein Eiterstreifen erkennbar. Puls etwas beschleunigt. Temperatur vormittags 39,6°; abends 39,8°.

14. X. Das Ödem scheint etwas zurückgegangen; doch ist jetzt auch der linke Bulbus etwas vorgetrieben. Zerebrale Erscheinungen bestehen nicht.

In Chloroform-Äther-Sauerstoffnarkose (Roth-Dräger) Operation: Bogenschnitt über der rechten Augenbraue. Die Weichteile sind nicht abszediert. Knochen glatt. Nach seiner Freilegung Aufmeißelung des rechten Sinus frontalis, wobei sich eine mäßige Menge Eiter entleert. Erweiterung der Öffnung. Das Septum ist entweder nicht vorhanden oder perforiert, denn die Höhle erstreckt sich weit auf die andere Seite. Tamponade; Verband.

18. X. Verbandwechsel. Eiterabsonderung ziemlich stark. Das Ödem der Augenlider und der Umgebung ist etwas zurückgegangen. Allgemeinbefinden leidlich. Temperatur normal. Tamponade.

24. X. Verschlimmerung. Sehr heftige Kopf

schmerzen und nun auch starker Ödem der linken Augenlider. Temperatur abends 38,9°.

25. X. Operation in Narkose: Bogenschnitt über der linken Augenbraue bis aufs Periost. Knochen intakt. Aufmeißelung der linken Stirnhöhle. Dabei zeigt sich, daß zwischen der linken bedeutend kleineren Stirnhöhle und der rechten eine Kommunikation besteht. Auch hier mäßige Eiterentleerung. Tamponade; Verband.

30. X. Allgemeinbefinden verhältnismäßig gut. Eiterabsonderung reichlich. Temperatur normal. Frische Tamponade.

15. XI. Ab und zu Klagen über leichte Kopfschmerzen. Wunde sieht gut aus. Eiterabsonderung nur mehr ganz gering. Verband.

10. XII. Allgemeinbefinden sehr gut. Keine Eiterabsonderung mehr. Wunde schließt sich. Patientin steht etwas auf.

20. XII. In den letzten Tagen wieder Klagen über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Temperatur abends 38,3°. Die Wunde ist durch Granulationsbildung bedeutend schmäler geworden. Keine Eiterabsonderung mehr. Nach Abtragen der Granulationen wird mit dem scharfen Löffel rechts gegen den oberen Orbitalrand zu ein erbsengroßes, abgestoßenes Knochenstückchen entfernt.

25. XII. Beschwerdefrei. Wunde schließt sich. Schutzverband.

8. I. 08. Nach einiger Zeit vollständigen Wohlbefindens in den letzten Tagen wieder leichte Kopfschmerzen, besonders auf der rechten Seite. Heute vormittag Eintreten vollständiger Teilnahmslosigkeit. Sensorium stark getrübt. Rechte Pupille weit, reagiert

nicht, linke reagiert. Stauungspapille. Puls hart und verlangsamt. Kein Erbrechen. Haut- und Sehnenreflexe normal. Temperaturanstieg.

Sofortige Operation in Narkose. Ausschaben der Granulationen und Freilegen der oberen Stirnhöhlenwandungen. Dabei wird rechts eine mit Granulationen überzogene Fistel in der oberen Wand sichtbar. Dieselbe wird durch Abtragen der umliegenden Knochenpartien erweitert und die Dura in Zehnpfennigstückgröße freigelegt. Dieselbe ist mißfarben und pulsiert nicht. Eine Kontinuitätstrennung ist makroskopisch nicht zu erkennen. Spaltung der Dura und Punktion des Gehirns nach oben und hinten. In einer Tiefe von ca. 3 cm wird Eiter angesaugt (dessen bakteriologische Untersuchung Streptokokken ergibt). Nach Abnahme der Punktionsspritze entleert sich aus der Nadel unter hohem Druck gleich einem Springbrunnen dünnflüssiger, grüngelber Eiter. Die obere Stirnhöhlenwand wird zum Teil entfernt und eine ausgiebige Inzision mit dem Messer in den Eiterherd gemacht. Mit dem austastenden Finger kommt man in eine etwa wallnußgroße Abszeßhöhle im rechten Schläfenlappen, die von einer Aszeßmembran ausgekleidet ist. Drainage und Tamponade. Nach der Operation gehen die Hirndruckerscheinungen rasch zurück.

11. I. Verbandwechsel. Durch den Gummidrain kommt reichlich Eiter. Allgemeinbefinden gut. Keine zerebralen Erscheinungen.

25. I. Keine Eiterabsonderung mehr. Vollständiges Wohlbefinden. Drainage fällt weg.

28. I. Ein etwa wallnußgroßes Stück des Stirnlappens ist durch die Operationswunde prolabiert. Schutzverband.

5. II. Abtragen der sehr reichlichen Granulationen und zum Teil des Gehirnprolapses. Allgemeinbefinden sehr gut. Schutzverband.

12. III. 08. Über die Stirne verläuft in querer Richtung etwa 0,5 cm über den Augenbrauen eine ca. 15 cm lange, 0,5 cm breite, stark eingezogene, feste Narbe. Von dem seinerzeitigen Gehirnprolaps ist nichts mehr wahrzunehmen. Leichter Exophthalmus beiderseits. Keinerlei Sehstörungen. Leichtes Ödem der rechten Augenlider. Keinerlei zerebrale Erscheinungen, keine Kopfschmerzen, kein Schwindelgefühl. Keine Trigeminusneuralgie. Die Augen folgen prompt beim Blick nach dem bewegten Finger. Keine Konvergenzstörungen. Keine Doppelbilder oder Flimmerskotom. Von Seite des Olfactorius keine Störungen. Augenhintergrund beiderseits normal, die Gefäße rechts vielleicht etwas stärker injiziert. Kein Ermüden des Auges auch bei längerem Lesen. Geheilt entlassen.

Nachtrag: Pat. wurde einige Monate nach ihrer Entlassung zwecks Untersuchung wieder bestellt. Sie ist beruflich tätig und hat keinerlei subjektive Beschwerden. Eine wiederholte Prüfung der im Entlassungsbefund erwähnten Funktionen ergibt, daß keinerlei nervöse Störungen vorliegen. Die Narbe in der im Entlassungsbefund erwähnten Ausdehnung ist schmäler geworden und nicht mehr so tief eingezogen, so daß auch das kosmetische Resultat zufriedenstellend ist.

Fall IV. Kind H. J, 7 Jahre.

Patient wurde vor 14 Tagen mit einer Schusterahle derartig an den Kopf getroffen, daß dieselbe stecken blieb. Die Verletzung an und für sich war unbedeutend und verursachte keine weiteren Be-

schwerden. Nach etwa 8 Tagen traten „Krämpfe" auf. Nach einigen weiteren Tagen zeigte sich auch eine Lähmung des rechten Armes, der nur in minimalen Grenzen gehoben werden konnte. Ebenso war Strecken der rechten Finger oder Faustschluß nicht möglich.

Patient fieberte leicht und fühlte sich matt. Allgemeinbefinden sonst leidlich gut. In der letzten Zeit zeigte sich an der verletzten Stelle ein Abszeß, der vom Arzt eröffnet wurde; auch traten Sprachstörungen auf; Patient lallte nur. Wird zur Operation der Klinik überwiesen.

Befund bei der Aufnahme vom 5. II. 09:

Blaß, schlecht genährt. Leichte Anzeigen überstandener Rhachitis. Leichte Halsdrüsenschwellung. In der Kopfschwarte über dem linken Scheitelbein in der Gegend der Zentralwindung reichlich dicken grünlichen Eiter entleerende Inzisionswunde. Umgebung geschwollen und druckempfindlich. Linkes Ohr eiternd. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen. Puls klein, unregelmäßig. 64. Abdomen kahnförmig eingezogen. Leber o. B. Milz nicht palpabel Pupillenreaktion etwas träge. Augenbewegung unbehindert und konjugierend. Rechte Lidspalte weiter wie linke. Der Mund wird beim Weitöffnen etwas verzogen. Der rechte Arm ist gelähmt. Die rechte Hand kann auch nicht proniert und supiniert werden. Kryptorchismus rechts. Patellarreflexe auslösbar. Fußsohlenreflex rechts nicht auszulösen. Links sind die Reflexe der unteren Extremitäten intakt. Das rechte Bein wird beim Gehen etwas nachgeschleift.

6. II. Patient hat wiederholt erbrochen und in der Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik noch nicht Wasser gelassen.

Operation in Chloroform-Sauerstoffnarkose: Erweiterung der vorhandenen Inzisionswunde; Spalten und Zurückschieben der Periosts; Sichtbarwerden eines stecknadelkopfgroßen Loches, mit dem eine Fissur in Zusammenhang steht. Freilegen der Dura; dieselbe ist im Bereich des freigelegten Abschnittes teilweise entzündlich gerötet Die entzündete Stelle hebt sich scharf von der gesunden Umgebung ab und pulsiert ganz schwach, eben noch sichtbar. Die Punktion ergibt zuerst rötlich-trüben Liquor cerebrospinalis und dann reichlich gelbgrünen Eiter. Spaltung der Dura und Eröffnung einer nahezu kleinapfelgroßen Abszeßhöhle. Austupfen und Tamponade mit Jodoformgaze.

Da Patient seit 24 Stunden kein Wasser gelassen hat, wird er noch während der Narkose katheterisiert.

7. II. Aussehen frisch; Puls regelmäßig, kräftig, 102. Sensorium klar. Urin wird spontan entleert.

8. II. Verbandwechsel. Befinden gut. Tampons mäßig durchtränkt.

9. II. Noch hohes Fieber. Aussehen gut. Lähmungserscheinungen gehen etwas zurück. Die Sprache wird deutlicher.

15. II. Zunehmende Besserung und Zurückgehen der zerebralen Erscheinungen.

16. II. Verbandwechsel. Eiterung wieder stärker. Wegen Verdacht der Eiterretention tiefe Tamponade.

23. II. Patient ist in den letzten Tagen nicht mehr so munter; weinerliche Stimmung. Temperaturanstieg. Heute zweimal Erbrochen. Eiterentleerung sehr reichlich. Glasdrain.

24. II. Ab und zu somnolent.

25. II. Verbandwechsel. Eiterabsonderung gering. Immer Fieber. Die Facialisparese nimmt zu; ebenso

die Lähmungserscheinungen des rechten Armes. Von der Trepanationsstelle aus wird das Gehirn in verschiedenen Richtungen punktiert, ohne daß die Punktionsnadel auf Eiter kommt. Tamponade.

26. II. Patient schläft viel und hat erbrochen. Druckpuls.

27. II. Parese auch des rechten Beines. Babinski rechts. Wiederholtes Erbrechen und Klage über Kopfschmerzen. Gehirnprolaps. Keine Eiterung mehr.

28. II. Stete Verschlimmerung des Zustandes. Vornahme der Lumbalpunktion, wobei 35 ccm klar. Liquor cerebrospinalis unter erhöhtem Druck entleert werden. (Die bakteriologische Untersuchung ergibt ein negatives Resultat.) Nach der Punktion kurze Besserung.

1. III. Verbandwechsel. Geringe Eiterretention. Tamponade.

10. III. Befinden in den letzten Tagen wechselnd. Der Gehirnprolaps nimmt zu und hat Wallnußgröße erreicht. Durch Inzision wird eine abgekapselte Abszeßhöhle eröffnet und entleert. Tamponade.

21. III. Stets wechselndes Befinden. Der Hirnprolaps wird abgetragen.

5. IV. Hirn wieder etwas durch die Trepanationsöffnung prolabiert. Reichliche Eiterabsonderung.

8. IV. Der Hirnprolaps hat die alte Größe erreicht und ist eitrig belegt. Patient läßt alles unter sich gehen. Die Sprache ist ganz erloschen. Die Lähmungserscheinungen bestehen unverändert fort.

11. IV. Patient ist matt und elend, zittert ab und zu. Deutlicher Opisthotonus. Temp. 40,3°. Bei der Lumbalpunktion entleeren sich unter ziemlichem Druck etwa 40 ccm eitrig getrübter Lumbalflüssigkeit

(deren bakteriologische Untersuchungen Streptokokken ergibt).

14. IV. Verbandwechsel; Status idem. Die prolabierte Gehirnmasse ist schwammig durchweicht und zum Teil nekrotisch. Abfließen von etwas Liquor cerebraspinalis.

16. IV. Bild der diffusen Meningitis. Kopfschmerzen. Nahrungsaufnahme ganz gering. Puls klein und frequent. Patient liegt ruhig im Bett; bei jeder Berührung gibt er laute Schmerzensäußerungen. Kein Erbrechen.

17. IV. Patient bekam nachts 2 Uhr Krämpfe, die an den Augen begannen, dann sich auf den Facialis beiderseits und den gesunden Arm fortpflanzten. Sie wiederholten sich in kurzen Intervallen. 5 Uhr morgens Trachealrasseln und Cyanose des Gesichts. Bewußtsein ganz erloschen. Um 8^{30} vormittags Exitus letalis.

Sektionsbefund: Gehirn. Über der linken Hemisphäre ist da, wo Schläfen- und Scheitellappen sich berühren, das Hirn prolabiert. Der Prolaps sitzt pilzartig auf, ist etwa von der Größe eines Hühnereies und mit gelben, eitrigen Massen bedeckt. Er geht durch Dura und Schädeldach hindurch. Dura ziemlich gespannt und leicht löslich. Die weichen Häute über der linken Hemisphäre sind stärker injiziert und trüb; besonders in den Sulci findet sich gelbes, eitriges Exsudat. Weiche Häute über der rechten Hemisphäre auch etwas stärker injiziert, doch ist hier die eitrige Entzündung weit geringer wie links. An der Basis sind die weichen Häute ebenfalls etwas stärker injiziert. In der Umgebung des Chiasma, der Pons, der Medulla und des Kleinhirnwurms findet sich eitrig

sulziges Exsudat. Die linke Hemisphäre zeigt stark abgeplattete Gyri, über der rechten sind sie etwas gewölbter. Durch das Hirn, den Prolaps halbierend, wird ein Frontalschnitt gelegt; es zeigt sich hierbei der linke Seitenventrikel erweitert und nach dem Prolaps zu ausgezogen. Das den Ventrikel umgebende Marklager erscheint weich, bröckelich, eitrig infiltriert. Oberhalb des Seitenventrikels, jedoch nicht mit ihm zusammenhängend, wird durch den Frontalschnitt, in den vorderen und oberen Partien des Scheitellappens gelegen, eine hühnereigroße, mit gelbem Eiter gefüllte und mit glatten Wandungen versehene Abszeßhöhle eröffnet.

Leichendiagnose: Gehirnprolaps nach Abszeßoperation; eitrige Meningitis universalis und Encephalitis hemisph. sin.

Bei den eben aufgeführten vier Hirnabszessen, die sämtlich zur Operation kamen, wurden zwei Heilungen erzielt. Zwei Patienten unterlagen. Im Fall I lautet die Leichendiagnose auf Abszeß im linken Schläfenlappen mit völliger Erweichung des ganzen Lappens und subakuter Leptomeningitis. Im Fall IV ergab die Sektion eine allgemeine eitrige Meningitis und Encephalitis hemisph. sin. nebst Gehirnprolaps nach Abszeßoperation.

Bezüglich der Ätiologie und des Sitzes der Erkrankung haben wir im Fall:

I. einen Schläfenlappenabszeß links im Anschluß an eine Warzenfortsatzeiterung (otitischer Hirnabszeß);

II. einen Schläfenlappenabszeß rechts im Anschluß an einen akuten Nachschub einer chronischen Mittelohreiterung (otitischer Hirnabszeß);

III. einen Stirnlappenabszeß rechts im Anschluß an ein Empyem der Stirnhöhlen (rhinogener Hirnabszeß);

IV. einen Scheitellappenabszeß links im Anschluß an eine penetrierende Verletzung (traumatischer Hirnabszeß).

„In der Diagnose des Hirnabszesses ist das ätiologische Moment die Hauptsache", das die Worte v. Bergmanns in seinem Werk über die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. Das „ätiologische Moment" war in unseren vier Fällen wohl gegeben. Außerdem bot noch das Vorhandensein einer Fistel, im Fall IV das eines Knochendefektes für die Diagnose, bezw. den Sitz der Erkrankung eine große Stütze. Nehmen wir nun an, es hätte der eben angeführte Fingerzeig gefehlt, es sei die Kontinuität des Knochens nicht gestört gewesen. Erfahrungsgemäß bildet der scheinbar intakte Knochen keineswegs eine undurchdringliche Barrière für virulente Infektionskeime.

Kuhnt war der erste, der mit Sicherheit wenigstens für die rhinogenen Hirnabszesse nachgewiesen hat, daß die Anastomosen der Venen der Stirnhöhlenschleimhaut und der Dura für die Hirninfektion bei nicht gestörter Knochenkontinuität die wichtigste Rolle spielen. Infolge einer stellenweisen Vereiterung der Stirnhöhlenschleimhaut wird eine perforierende Vene infiziert, und diese verschleppt dann das Infektionsmaterial auf die andere Seite des Knochens. Es entsteht ein periostaler Abszeß, in dessen Gefolge ein Hirnabszeß oder andere intrakranielle Erkrankungen entstehen. Bei diesem Infektionsmodus zeigt der Knochen viel-

leicht außer einer leichten zirkumskripten Verfärbung makroskopisch keinerlei Veränderungen.

Bei einer ganzen Reihe von Fällen war nach vorhandener Lage der Verhältnisse gar kein Zweifel über den rhinogenen, bezw. otogenen Ursprung der Hirnaffektion, und es konnte trotzdem der Infektionsweg nicht klargelegt werden. Der trennende Knochen zeigte nicht einmal eine unbedeutende Verfärbung. Diese Infektion bei scheinbar unbeschädigtem Knochen läßt sich erklären entweder dadurch, daß Knochen und Dura mikroskopisch doch verändert sind, oder daß die Einschleppung des Infektionsmaterials durch die Blut- und Lymphbahnen erfolgt. Untersuchungen nach dieser Richtung liegen noch zu spärlich vor. Hinsberg berichtet von einem Fall, bei welchem durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt wurde, daß eine Thrombose der Stirnhöhlenschleimhautvenen sich durch den Knochen in die Dura fortsetzte. Damit war natürlich die Erklärung für die Entstehung einer Infektion gegeben.

Also gesetzt den Fall, es hätte sich bei diesen vier Gehirnabszessen ein ätiologisches Moment nicht nachweisen lassen und es hätte auch der wichtige Anhaltspunkt, der in den Fisteln, bezw. dem Knochendefekt gegeben war, gefehlt, hätten die Symptome allein zur Diagnosenstellung eines Hirnabszesses genügt und damit einen operativen Eingriff indiziert?

Der besseren Übersichtlichkeit wegen seien die Symptome des Gehirnabszesses nach Ausschluß der durch das Grundleiden bedingten Erscheinungen nach v. Bergmanns Muster eingeteilt in:

a) Reine Eitersymptome, d. i. solche, welche die Hirneiterung gleich analogen Prozessen an

anderen Körperstellen im Gefolge hat, also Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber, Abmagerung.

b) Allgemeine Hirnsymptome, d. i. solche, die eine Folge der Schädigung darstellen, die das Gehirn als Gesamtorgan durch die Erkrankung erleidet: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, psychische Störungen. Erscheinungen des vermehrten intrakraniellen Druckes: Erbrechen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Somnolenz.

c) Herdsymptome, d. i. Ausfallserscheinungen, welche durch die Läsion eines bestimmten Gehirnabschnittes bedingt sind.

Betrachten wir nun an der Hand des unter a aufgeführten Symptomenkomplexes unsere vier Fälle:

Die Störungen des Allgemeinbefindens und die Abmagerung sind Erscheinungen so allgemeiner Natur und den meisten schwereren Krankheitsprozessen so gemeinsam, daß wir in ihnen, obwohl natürlich vorhanden, eine Stütze für die Diagnose in unseren vier Fällen kaum suchen können. Schon anders steht es mit dem Fieber.

So bekam der Patient in Fall I am 27. X. eine Temperatursteigerung; unter dem 26. X. ist in der Krankengeschichte noch eigens bemerkt, daß eine Eiterabsonderung nicht mehr besteht und die Dura weiß durchschimmert und pulsiert. Die Operationswunde also gibt keine Erklärung für das Fieber. Weiter sind in der Krankengeschichte noch Temperatursteigerungen vermerkt unter dem 3. XI. und unter dem 22. XI., doch ist beide Male auch die stärkere Eiterung erwähnt.

Im Fall II sind in den Temperaturschwankungen für die Diagnosenstellung keine Anhaltspunkte gegeben.

Dagegen ist im Fall III unter dem 20. XII. und dem 8. I. eine Temperatursteigerung angeführt und dabei gleichzeitig bemerkt, daß eine Eiterabsonderung in der Operationswunde nicht mehr besteht. Also auch hier keine Erklärung für das Fieber. Fall IV kam schon am 2. Tage zur Operation.

Wenn wir die Frage aufwerfen, ob die Hirnabszesse charakteristische Temperaturschwankungen zeigen, müssen wir dieselbe von vorne herein mit einem Nein beantworten. In Fällen von unkomplizierten Hirnabszessen hat Macewen häufiger eine subnormale Temperatur als Temperatursteigerungen beobachtet, und wenn letztere vorhanden waren, waren sie nur gering. Auch nach v. Bergmann sind die Temperaturen nur leicht erhöht, haben intermittierenden Charakter; Tage, bei chronischen Abszessen auch wochen- und monatelang ist Patient dann wieder fieberfrei. In dieser Unregelmäßigkeit, dem Schwanken und Aussetzen des Fiebers erblickt v. Bergmann einen wichtigen Hinweis auf die Bildung eines sonst latenten Hirnabszesses, vorausgesetzt, daß keine andere Ursache für das Fieber vorhanden ist. Nach dem einstimmigen Urteil aller Autoren werden hohe Temperaturen bei unkomplizierten Hirnabszessen nicht beobachtet, und Macewen sieht dieselben als etwas direkt gegen einen Hirnabszeß Sprechendes an.

In unseren Fällen jedenfalls wurden einige Male leichte Temperaturanstiege beobachtet, die sich durch die Operationswunde allein nicht erklären ließen.

Weit wichtiger für die Diagnosenstellung ist der unter b angeführte Symptomkomplex, die allgemeinen

Hirnsymptome. Eine bei unseren vier Fällen in gleicher Weise beobachtete Erscheinung waren die Kopfschmerzen.

Im Fall I hatte Patient bei seinem Eintritt nur Schmerzen an der Operationsstelle. Am 17. X. wurde eine 2. Operation vorgenommen. In der Krankengeschichte ist ausdrücklich erwähnt, daß er sich in den folgenden Tagen ganz wohl fühlte. Erst am 27. X., also 10 Tage nach der Operation, hören wir von Kopfschmerzen. Lag es nicht nahe, ihren Grund nicht in der Operationswunde, sondern wo anders zu suchen? Mit wechselnder Intensität bildeten dieselben eine konstante Erscheinung während des ganzen Krankheitsverlaufes. Sie wurden vom Patienten hauptsächlich in die linke Stirn- und Schläfengegend verlegt.

Auch im Fall II bildeten die Kopfschmerzen eine der Hauptklagen der Patientin, waren jedoch in diesem Fall wegen der gleichzeitig bestehenden Mittelohrerkrankung für die Diagnose eines intrakraniellen pathologischen Prozesses kaum zu verwerten.

Interessanter ist in dieser Beziehung der Fall III. Schon bei ihrem Eintritt am 13. X. 07 klagte Pat. über allgemeine Kopfschmerzen. Am 24. X. setzten dieselben mit erneuter Heftigkeit ein und wurden beide Male mit Recht auf das gleichzeitig bestehende Stirnhöhlenempyem bezogen. Nach einer von Kopfschmerzen freien Zeit lesen wir in der Krankengeschichte wieder davon am 15. XI. Die Operationswunde wird zu gleicher Zeit als gut aussehend, die Kopfschmerzen selbst als leicht bezeichnet. Dann zeigten sie sich wieder um den 20. XII. Eine Eiterabsonderung bestand nicht mehr. Pat. war dann längere Zeit ganz beschwerdefrei, bis sich Anfang 1908

(Eintrag vom 8. I.) wieder Kopfschmerzen einstellten. Dieselben waren hauptsächlich auf der rechten Kopfseite und werden als leicht bezeichnet. Eine Erklärung für dieselben konnte in der Operationswunde nicht gefunden werden.

Im Fall IV ließen sich vor der Operation diesbezügliche Beobachtungen nicht machen.

Gemeinsam konnte beobachtet werden, daß das Auftreten von Kopfschmerzen mit dem von Temperatursteigerungen zeitlich zusammenfiel. Die Intensität war verschieden. In den Fällen I und III konnten sie von den Kranken lokalisiert werden und entsprachen der Stelle des später eröffneten Hirnabszesses.

Ähnlich wie mit den Kopfschmerzen verhält es sich mit dem Schwindelgefühl. In der ersten Krankengeschichte hören wir nichts davon. Im II. Fall wird es erwähnt, kann aber gerade hier wegen der gleichzeitig bestehenden Mittelohrerkrankung differentialdiagnostisch nicht verwertet werden.

Auch in den anderen Fällen ist es nicht von erheblicher diagnostischer Bedeutung, so daß es wohl kurz übergangen werden kann. Die wichtigsten Erscheinungen unter den allgemeinen Hirnsymptomen sind die durch den erhöhten intrakraniellen Druck bedingten.

Vom Erbrechen hören wir in unserem I. Fall nichts, wohl dagegen in den 3 anderen Fällen. Dabei muß aber für den Fall III, wo es nur in der Anamnese erwähnt wird, ausdrücklich bemerkt werden, daß es hier wohl kaum als Folge eines erhöhten Hirndruckes gedeutet werden kann. In den Fällen II und IV trat es schon sehr frühzeitig auf.

Somnolenz beobachten wir im Fall I erst im ter-

minalen Stadium, im Fall II schon sehr frühzeitig, bei III erst im manifesten Stadium, in Fall IV vor der Eröffnung des Abszesses überhaupt nicht.

Ein weiteres Zeichen des erhöhten Hirndruckes, die Pulsverlangsamung, wurde in allen vier Fällen beobachtet. Im Fall I finden wir unter dem 30. XI., also im manifesten Stadium der Erkrankung, eine Pulsfrequenz von 56—64. Im Fall II ist unter dem 1. XI., also ziemlich früh schon, eine Pulsfrequenz von 64 vermerkt. Im III. Fall finden wir den Vermerk über eine Pulsverlangsamung erst spät, im manifesten Stadium. Endlich in unserer letzten Krankengeschichte wurde schon am Tage der Einbringung in die Klinik, also 14 Tage nach der Kopfverletzung, eine Pulsfrequenz von 64 festgestellt.

Betrachten wir nun unsere vier Fälle noch einmal zusammenhängend in bezug auf den zuletzt aufgeführten Symptomenkomplex, soweit er vor der Operation vorhanden war, dann ist sofort in die Augen fallend, daß sich diese Erscheinungen nicht vereinzelt einstellten, sondern stets mehrere zusammen sich zeigten. Wenn sich nun die Pulsverlangsamung mit Steigerung der Kopfschmerzen, Erbrechen oder Zunahme der Somnolenz verbindet, dürfen wir sie nach v. Bergmann als bedingt durch eine den Hirndruck hervorrufende Störung ansehen.

Von einer Veränderung des Augenhindergrundes berichtet nur die III. Krankengeschichte, und auch erst im manifesten Stadium. Es ist dies leicht zu verstehen, da ihr Entstehen eine gewisse Zeit erfordert. In den drei anderen Fällen erfolgte die Abszeßeröffnung wohl schon, bevor sich eine Stauungspapille entwickeln konnte.

Bevor nun die letzte Symptomgruppe, die Herdsymptome, an der Hand unserer vier Fälle erörtert werden soll, liegt der Versuch nahe, in Anbetracht der eben geschilderten Erscheinungen, wie sie vor dem operativen Eingriff sich zeigten, schon jetzt die Frage, die wir gestellt, wenigstens zum Teil zu beantworten: Wäre ohne die uns bekannte Ätiologie und ohne die den Weg zeigenden Fisteln, lediglich auf Grund des Symptomenkomplexes, die Stellung der Diagnose auf Gehirnabszeß möglich gewesen? Ich glaube die Frage dahin beantworten zu können, daß es auf Grund der bis jetzt angeführten Symptome ausgeschlossen ist, einen Hirnabszeß mit unbedingter Sicherheit zu diagnostizieren; wohl aber kann man, wenigstens in den 3 ersten Fällen, mit Bestimmtheit das Vorhandensein schwerer krankhafter intrakranieller Veränderungen feststellen.

Nun zu den Herdsymptomen: Dieselben stellen, wie schon der Name sagt, Ausfallserscheinungen dar, die bedingt sind durch Läsion derjenigen Gehirnabschnitte, von denen die nun gestörten Funktionen abhängig sind. Es kann dabei der betreffende Gehirnabschnitt entweder selbst zerstört sein, oder aber durch übergreifende entzündliche Prozesse oder durch Druck von seiten eines benachbarten erkrankten Bezirkes irritiert werden. Im I. Fall werden diese Symptome durch eine Entleerung des Abszesses nicht beeinflußt, im II. werden sie unter Umständen durch die verminderte Spannung des Gewebes zurückgehen. Wo die Herdsymptome vorhanden sind, geben sie natürlich einen sicheren Anhaltspunkt für den Ort der Erkrankung, allein sie müssen auch bei einer Erkrankung wichtiger Zentren keineswegs immer eintreten, da die Eiteran-

sammlung die Leitungsbahnen ja nur auseinanderzudrängen, nicht immer zu zerstören braucht. Es ginge wohl weit über den Rahmen dieser Arbeit hinaus, hier auf das umfangreiche Kapitel der Hirnphysiologie und Lokalisationslehre einzugehen. Es sei vielmehr nur darauf hingewiesen, daß Erkrankungen des Frontal- und Temporallappens keine ausgesprochenen, Erkrankungen in der Gegend der motorischen Region meist sehr deutliche Herdsymptome machen.

In unserem I. Fall berichtet die Krankengeschichte einmal von einer scheinbar behinderten Bewegung der unteren Extremitäten, die sich rasch wieder behob, und von Schwäche und Schmerzen im Kreuz. Es dürfte von vorneherein klar sein, daß man diese etwas unsicheren Erscheinungen nicht ohne weiteres als Symptome einer zerebralen Erkrankung deuten darf. Wichtiger ist der unter dem 5. XI. angeführte epileptiforme Anfall, bestehend in Krämpfen der oberen und unteren Extremitäten beiderseits, Krämpfen der Gesichtsmuskulatur, Pupillenstarre und Sprachstörungen. Besonders die letzteren legen die Annahme nahe, daß es sich um eine Alteration der ersten linken Schläfenlappenwindung handelt. In diesem Falle war es wohl der von dem benachbarten Abszeß hervorgerufene Druck, der diese Störung veranlaßte. Im Fall II und III haben wir überhaupt keine Herdsymptome, entsprechend der allgemein gemachten Beobachtung, daß Erkrankungen der Frontal- und Temporallappen solche in der Regel nicht machen. Am interessantesten ist in dieser Hinsicht Fall IV.

Schon die Lähmung des rechten Armes, die teilweise Lähmung des rechten Beines, die der unteren Äste des rechten Facialis und die Sprachstörungen weisen

mit Sicherheit darauf hin, daß hier eine Erkrankung der linksseitigen Zentralwindung vorliegt.

Kommen wir nun wieder auf die Frage zurück, die wir uns gestellt haben. Ich glaube dieselbe dahin beantworten zu können, daß in allen vier Fällen auf Grund des bis jetzt angeführten Symptomkomplexes das Vorhandensein einer schweren intrakraniellen Erkrankung mit Sicherheit anzunehmen war.

Bieten nun diese vier Krankheitsbilder bis zum Tage der Operation auch differentialdiagnostisch wichtige Momente dar zur Unterscheidung zwischen Hirntumor, Hirnabszeß und Meningitis?

Ich glaube, daß wir uns bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Hirnabszeß ziemlich kurz fassen können. Ohne auf die einzelnen Symptome näher einzugehen, können wir an der Hand unserer vier Krankengeschichten bestimmt sagen, daß im Fall I, III und IV mehr oder weniger schwere Krankheitszustände einer Periode auffallender Besserung wechselseitig Platz machten. Im Fall II entwickelte sich das Krankheitsbild sehr rasch. Gerade dieser Wechsel der Erscheinungen und ihre Schwere ist charakteristisch für den Hirnabszeß, was auch v. Bergmann betont. Der langsam an Größe zunehmende Hirntumor bewirkt entsprechend seinem Wachstum im großen und ganzen eine langsam aber stetig zunehmende Schwere seiner Erscheinungen allerdings auch mit Intervallen, in denen aber eine vollständige Besserung kaum besteht; dies entspricht nicht dem Krankheitsbild, welches unsere vier Fälle boten.

In Bezug auf die Differentialdiagnose zwischen den Meningitiden und dem Hirnabszeß geben uns unsere Fälle zwar auch einige Anhaltspunkte, so die

Fälle I, III und IV wegen ihres verhältnismäßig langsamen Verlaufes. Eine diffuse Leptomeningitis verläuft rasch, die Temperaturen sind hoch und zeigen keine Remissionen, der Puls beschleunigt. Die Fälle I und IV bieten im terminalen Stadium auch etwa dieses Bild. Allein die häufige Komplikation zirkumskripter Meningitis mit Hirnabszeß, sowie die Verquickung der Symptome des letzteren mit den Erscheinungen der in unseren Fällen vorhandenen Primärerkrankung verwischen das Krankheitsbild derart, daß wohl auch hier die Anschauung von Bergmann zu Recht besteht: Nur wo ein Trauma, eine eitrige Otitis, eine Nasen- oder Nasennebenhöhleneiterung, eine Osteomyelitis, Caries des Schädels, oder Pyämie, Lungen- und Pleuraeiterungen oder eine Endocarditis ulcerosa vorangegangen sind, werden wir an einen Hirnabszeß als Grund der im Verlauf dieser Krankheiten auftretenden Hirnerscheinungen denken dürfen.

Für die Hirnabszesse gibt es eben keine absolut sicheren pathognomonischen Symptome. — Beobachten wir nun noch den weiteren Krankheitsverlauf, also auch post operationem, dann finden wir noch eine Reihe der für den Hirnabszeß charakteristischen Momente. So das rasche Zurückgehen aller Erscheinungen nach der artifiziellen Eröffnung des Abszesses, oder, wie im Falle I, nach profusen Eiterabsonderungen. Auch die oft lange, bis zu 20 und 30 Jahren, andauernde Latenzzeit der chronischen Hirnabszesse mit ihren dem schubweisen Wachsen des Abszesses entsprechenden Perioden von leichten Kopfschmerzen und Schwindelgefühl können wir an dem Fall III deutlich beobachten. Derselbe illustriert sehr schön, wie wenig Symptome ein Hirnabszeß machen kann. Mit Rücksicht auf die

Membran, mit der er ausgekleidet war, läßt sich sein Alter auf eine Reihe von Wochen schätzen. Nach Ziegler vergehen bis zum Beginn der Membranbildung mindestens 3 Wochen, zur Bildung einer derben Membran aber sind Monate nötig. Pat. klagte lediglich einige Wochen vor der Operation über leichte Kopfschmerzen, so daß der Abszeß Wochen hindurch gar keine Erscheinungen machte. Schwer zu erklären ist eine Beobachtung, die in den Fällen II und III wiederholt gemacht wurde. (Dieselbe ist in den Auszügen aus den Krankengeschichten nicht wiedergegeben.) In beiden Fällen war die Augenbewegung unbehindert; beim Blick nach dem Krankheitsherd, also hier nach rechts und oben, wurden Schmerzen in Kopf und Augen angegeben. Was den Sitz des Hirnabszesses anbelangt, so bestätigen unsere Fälle die Beobachtung, daß derselbe fast stets in dem dem primären Eiterherd am nächsten gelegenen Hirnabschnitt zu suchen ist. Auch die Wallnuß- und Kleinapfelgröße der Abszeßhöhlen dürfte die am meisten beobachtete sein. Auf die charakteristischen epileptiformen Krampfanfälle, die in den Fällen I und IV beobachtet wurden, wurde früher schon hingewiesen.

Was nun die Operationsresultate betrifft, so wurde in den Fällen II und III eine vollständige Heilung erzielt. Beide Patientinnen wurden als geheilt entlassen, zeigten keinerlei Ausfallserscheinungen und sind wieder in ihrem Beruf tätig. Mit der Möglichkeit eines vielleicht noch auftretenden Rezidives wird man wohl kaum rechnen müssen. Der letale Ausgang im I. Fall ist auf das Konto der Leptomeningitis zu setzen; der Ausbruch einer solchen läßt sich selbstverständlich bei dem gleichzeitigen Zugegensein einer

eiternden Wunde, wie es hier der Fall war, auch mit der peinlichsten Sorgfalt nicht verhindern. Ob eine frühzeitigere breite Spaltung der bloßgelegten Dura an dem Resultat etwas geändert hätte, läßt sich natürlich nicht sagen. Dieselbe erwies sich bei der ersten Revision als intakt und pulsierend, und es ist deshalb die abwartende Haltung des Operateurs mangels ausgesprochener zerebraler Erscheinungen nur zu verständlich. Autoren wie v. Bergmann und Oppenheim weisen nachdrücklich auf das hohe Maß von Verantwortung hin, welches ein nicht genügend begründetes Eröffnen des Duralsackes mit sich bringt, und mahnen auch zur Zurückhaltung.

Der letale Ausgang des Falles IV wird vollständig durch den Obduktionsbefund erklärt. Vergegenwärtigen wir uns den Krankheitsverlauf, dann sehen wir, daß trotz der glücklichen Eröffnung der Abszeßhöhle und des ungehinderten Eiterabflusses nach einer vorübergehenden Besserung wieder eine Verschlimmerung eintrat und sich die alten Erscheinungen mit erneuter Heftigkeit zeigten. Der Operateur fahndete damals schon nach einem zweiten Eiterherd und punktierte nach verschiedenen Richtungen, ohne daß Eiter aspiriert wurde. Die Obduktion ergab tatsächlich eine eitrige Einschmelzung des den linken Ventrikel umgebenden Gewebes; eine Kommunikation mit der Abszeßhöhle war nicht vorhanden. Wahrscheinlich war zur Zeit der Punktion die Erweichung noch nicht so weit vorgeschritten, daß ein Ansaugen von Eiter möglich war. Macewen, Oppenheim u. A. weisen auf die schlechte Prognose dieser Fälle hin.

Es wäre nun Einiges über die Indikationsstellung zur Operation zu sagen. Wenn auch der Hirnabszeß

eine Erkrankung ist, die erfahrungsgemäß eine Reihe von Jahren ohne alle Beschwerden ertragen werden kann, so daß er in einer nicht geringen Anzahl von Fällen erst auf dem Sektionstisch gefunden wird, muß man doch, wenn er die Erscheinungen macht, die seine Diagnose ermöglichen, mit ihm rechnen als mit einer Erkrankung, die, falls die Therapie nicht eingreift, in kurzer Zeit unrettbar zum Tode führt. Eine unbedingte Indikation besteht, wenn die Diagnose mit Sicherheit auf Hirnabszeß gestellt werden kann und kein tödliches Grundleiden oder eine tödliche Komplikation besteht. Unsere Fälle erfüllten diese Bedingungen. Eine Kontraindikation besteht natürlich bei einem bereits erfolgten Durchbruch in die Ventrikel, bei diffuser purulenter Meningitis, schweren pyämischen Prozessen. Auch metastatische Hirnabszesse dürften wegen ihrer Multiplizität nur selten ein Objekt der Therapie bilden. Wenn jedoch das Grundleiden heilbar ist und die Symptome eine sichere Ortsbestimmung gestatten, ist eine chirurgische Therapie bei entsprechendem Kräftezustand des Patienten vielleicht nicht ganz aussichtslos.

Wenn auch der Eingriff keineswegs harmlos ist, ja sogar durch die Erschütterung der Hammerschläge kleine hämorrhagische Herde im Hirn erzeugt, und durch Infektion von eventuell vorhandenen benachbarten Eiterherden direkt in Abszesse verwandelt werden können, müssen wir doch ein Operationsverfahren, das mindestens der Hälfte der Patienten, die früher rettungslos dem Tod verfallen waren, die Gesundheit wieder gibt, als unbedingt segensreich ansehen.

Nun noch einige Worte über die verschiedenen Operationsmethoden. Frühere Autoren erzielten durch

einfache Punktion des Abszesses gute Erfolge. Dies Verfahren ist jetzt wohl allgemein verlassen, einmal, weil eine vollständige Entleerung der Abszeßhöhle nur schwer möglich ist, und dann nur zu leicht Eiterretention entstehen kann. Seitdem man in der Lage ist, durch Knochentransplantation selbst große Defekte zu schließen und auch der früher so gefürchtete Hirnprolaps seine Schrecken verloren hat, bevorzugt man andere Operationsmethoden, deren nun noch Erwähnung geschehen soll.

Bei der Eröffnung eines otogenen Schläfenlappenabszesses — von den Kleinhirnabszessen, die weit seltener vorkommen, sei hier abgesehen, — kann man zwei Wege einschlagen. Man kann entweder an der Schläfenschuppe trepanieren oder dem Abszeß auf dem Weg, auf dem er entstanden ist, wenn man so sagen kann, auf dem physiologischen Weg, beikommen und ihn von Tegmen tympani et antri aus aufsuchen, eventuell beide Methoden mit einanderverbinden. Die beiden letzteren Methoden haben den Vorteil, daß man gegebenen Falles die Entfernung des erkrankten Knochens mit vornehmen kann. Auf die Einzelheiten der Operationstechnik hier einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten.

Bei den rhinogenen Stirnlappenabszessen fällt natürlich auch die Erzielung eines möglichst guten kosmetischen Resultats ins Gewicht. Unter allen Umständen muß hier die Eröffnung einer oder beider Stirnhöhlen vorangehen. Nach der Kuhntschen Methode wird die ganze vordere Stirnhöhlenwandung und die gesamte Schleimhaut weggenommen, je nach Bedarf ein- oder doppelseitig. Es ist ohne weiteres klar, daß nur bei doppeltseitiger Stirnhöhlenaffektion, wie in unserem Fall III, ein annehmbares kosmetisches Re-

sultat erzielt wird. Bei einseitiger Operation entsteht natürlich eine sich von der gesunden Seite sehr störend abhebende Narbe, die man indessen durch Paraffininjektion etwas erträglicher machen kann. Die moderne osteoplastische Methode der Radikaloperation der Stirnhöhle besteht darin, daß man einen ihrer vorderen Wand entsprechenden Hautknochenlappen schafft und denselben nach oben umklappt. Natürlich muß man sich in diesem Fall zuvor über die Ausdehnung und die genauen Grenzen der Stirnhöhle auf radioskopischem Weg orientieren. Es ist dies die von Killian angegebene Methode. Auf die Freilegung der Dura nach eröffneter Stirnhöhle braucht wohl nicht näher eingegangen zu werden.

Analog sind die osteoplastischen Methoden zur Eröffnung eines Scheitellappenabszesses. Sie alle haben die Bildung eines Hautknochenlappens zum Prinzip. Die ostroplastischen Methoden haben den großen Vorzug, einen größeren Gehirnabschnitt zugänglich zu machen und ohne Defekt auszuheilen.

Zur Eröffnung der Schädelhöhle bedient man sich der Säge und des Meißels. Die durch letzteren gesetzten Erschütterungen sind natürlich nicht erwünscht. Anderenteils hat man bei Benützung der Säge allein oder des Trepanbohrers mit der Möglichkeit einer Verletzung des Gehirns zu rechnen. v. Bergmann empfiehlt daher, die Säge nur bis zu einer die Diploë nicht überschreitenden Tiefe wirken zu lassen, den Rest des Knochens aber mit dem Meißel zu durchtrennen. Die von Dahlgren und Luer angegebenen Zangen ersetzen den Meißel bis zu einem gewissen Grad, ohne seine Nachteile zu haben. Hat man nun die Dura bloßgelegt, so ist dieselbe vor der Punktion des Hirns stets zu spalten, da bei der Punktion durch

die Dura wiederholt starke intrameningeale Blutungen beobachtet worden sind. Die Eröffnung des Abszesses geschieht am besten mit dem Messer. Daß man natürlich nach der Eröffnung sich aller Manipulationen enthalten muß, welche eine Durchtrennung der Hirnmasse, die die Abszeßhöhle von den Ventrikeln scheidet, hervorrufen könnten, ist selbstverständlich. Für die Nachbehandlung, bezw. die Eiterentleerung sind die allgemeinen Grundsätze gültig.

Die Entstehung eines Hirnprolapses, die von einigen Autoren als Symptom fortschreitender Meningitis angesehen wurde, oder das Vorhandensein eines zweiten Abszesses anzeigen sollte, ist an und für sich nichts Bedenkliches. Wohl war in unserem Fall IV ein zweiter Abszeß vorhanden, im III. Fall jedoch sicher nicht. Was die Behandlung des Prolapses anbelangt, so wurde fast von allen Autoren ein konservatives Verfahren beobachtet. Um ein Verkleben mit dem Verband zu vermeiden, wurde auch ein Einhüllen in Goldfolie empfohlen. Ein spontanes Zurückgehen nach einer Herabsetzung des intrakraniellen Drucks nach der Lumbalpunktion wurde von Stenger beobachtet. Die radikalste Methode, die Abtragung mit dem Messer, wie sie in unseren Fällen III und IV vorgenommen wurde, kam wohl selten zur Anwendung. Daß dieselbe wohl berechtigt ist, dafür liefern diese Fälle den besten Beweis. Weshalb sollte der moderne Chirurg, dem die alte Scheu vor Eingriffen in das Zentralorgan fremd ist, sich nicht entschließen können, ein wallnußgroßes Stückchen Hirn mit dem Messer zu entfernen, von dem er doch weiß, daß es keine wichtigen Zentren enthält und jedenfalls so degeneriert ist, daß eine Funktionsfähigkeit doch nicht mehr besteht.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. v. Kryger, Herrn Hofrat Dr. Göschel und Herrn Sekundärarzt Dr. Hagen für die Überlassung des Materials und die liebenswürdige Unterstützung, Herrn Professor Dr. v. Kryger auch für die Übernahme der Referates an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Körner, Otitische Erkrankungen. 1908.

v. Bergmann, Chirurgische Behandlung der Gehirnkrankheiten. 1899.

Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabszeß.

Macewen, Infektiös-eitrige Erkrankungen des Gehirns. 1898.

Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. 1909.

Kuhnt, Erkrankungen der Stirnhöhlen.

Schmidts Jahrbücher, 1906 und 1907.

Heine, Operationen am Ohr. 1906.

Archiv für Ohrenheilkunde 1907, 72—74.

Schwartze, Chirurgische Krankheiten des Ohres.

Haug, Klinische Vorträge für Otologie.

Dreyfuß, Erkrankungen des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolg von Naseneiterungen. 1896.

Curriculum vitae.

Ich wurde am 30. Mai 1879 als Sohn des kgl. Oberlandesgerichtsrates Karl Dürig und dessen Ehefrau Klotilde, geb. Reichenbach, zu Schwabach im Reg.-Bezirk Mittelfranken geboren und nach protestantischem Ritus getauft. Nach Besuch der Volksschulen in Klingenberg a. M. und Schwabach erledigte ich meine Gymnasialstudien an der Lateinschule zu Schwabach und den Realgymnasien zu Nürnberg und Würzburg. Nachdem ich in letzterer Stadt 1901 absolviert hatte, widmete ich mich dem Studium der Medizin und verbrachte von den vorgeschriebenen 10 Semestern 7 in Erlangen, 2 in München und 1 in Berlin. Die ärztliche Vorprüfung machte ich im März 1904 und die ärztliche Prüfung im W.-S. 1906/07 in Erlangen. Das praktische Jahr leistete ich am allgemeinen städt. Krankenhaus zu Nürnberg ab und war davon 8 Monate auf der chirurgischen und 4 Monate auf der ersten inneren Abteilung beschäftigt. Unter dem 18. August 1908 erhielt ich die Approbation als Arzt. Meiner Militärpflicht genügte ich als Einjährig-Freiwilliger im 19. Infanterieregiment zu Erlangen im W.-S. 1901/02. Vom 1. Oktober 1908 bis 31. März 1909 war ich als einjährig-freiwilliger Arzt beim Eisenbahnbataillon in München und vom 14. April bis 27. Mai 1909 als Unterarzt beim 1. Chevaulegersregiment in Nürnberg eingestellt.